N° 6

ESSAI

SUR

LES INFECTIONS LOCALISÉES

LENTES ET ATTÉNUÉES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Novembre 1902

PAR

Joseph LÉTOT

Né à Campeaux (Calvados), le 16 juin 1878

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ACAD. LOUIS BAT. BIBL.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

—

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
FORGUE . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. PUECH .	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC
Hygiene.	BERTIN-SANS.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires :
MM. JAUMES, PAULET (O. ✻), E. BERTIN-SANS (✻)

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	IMBERT L , agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. VALLOIS	MM. IMBERT
RAUZIER	MOURET	VEDEL
MOITESSIER	GALAVIELLE	JEANBRAU
DE ROUVILLE	RAYMOND	POUJOL
PUECH	VIRES	

M. H. GOT, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. FORGUE, *président.*	MM L. IMBERT, *agrégé.*
ESTOR, *professeur.*	JEANBRAU, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON ONCLE

A MES AMIS

J. LÉTOT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

J. LÉTOT.

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER ET DE L'HOPITAL DE MUSTAPHA

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A M. LE DOCTEUR J. BRAULT

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

J. LÉTOT.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546806_0033

INTRODUCTION

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de remercier tous ceux qui ont contribué au succès de nos études médicales.

C'est d'abord à nos premiers Maîtres de l'Ecole de médecine de Caen que nous adressons l'expression de notre vive reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus le bienveillant accueil que nous ont fait nos Maîtres de l'Ecole d'Alger et ceux de la Faculté et des Hôpitaux de Montpellier.

Que tous reçoivent ici nos sincères remerciements.

A M. le docteur J. Brault, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger, qui nous a suggéré l'idée de ce travail, et qui, par ses précieux conseils, nous a guidé dans sa rédaction, nous adressons l'assurance de notre profonde gratitude.

Que M. le professeur Forgue veuille bien agréer nos plus respectueux remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

ESSAI

SUR

LES INFECTIONS LOCALISÉES

LENTES ET ATTÉNUÉES

DÉFINITION

Avec M. J. Brault, qui traita magistralement la question (*Archives générales de Médecine*, 1899), nous appellerons *infection lente*, l'infection à marche subaiguë ou chronique, déterminée par les microbes de la suppuration : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, bacterium coli, bacille d'Eberth, qui sont les agents habituels des inflammations aiguës.

ÉTIOLOGIE

Que ce soit question de terrain ou question de microbe, les agents des inflammations aiguës sont susceptibles de produire des manifestations atténuées à allure torpide.

Quelles sont d'abord les causes qui empêchent l'infection de se généraliser? Quelles sont celles qui entravent la marche aiguë de l'infection localisée et la rendent ainsi torpide?

Il y a, on le sait, des localisations spéciales pour certains processus morbides. Dans certaines régions nous retrouvons l'empreinte caractéristique de la maladie ; en certaines zones déterminées d'avance s'accumulent, en quantité suffisante pour provoquer l'altération pathologique, les microbes ou les parcelles métastatiques des tumeurs malignes que charrie la circulation. Par exemple, ce sont les cartilages articulaires, et, plus fréquemment, les surfaces de l'articulation métatarso phalangienne du gros orteil, ou encore le bord du cartilage de l'oreille, qui reçoivent les dépôts uratiques de la goutte.

Pourquoi cette élection, ces localisations particulières ? C'est, en général, telle ou telle région, tel ou tel organe, qui se trouve, à un moment donné, présenter un affaiblissement, une diminution de résistance vitale à l'agent

pathogène : un *locus minoris resistentiæ*. Si les éléments de cette diminution de résistance sont variables, suivant les cas, la cause principale déterminante des foyers réside dans les particularités anatomiques de telles ou telles régions et aussi dans les effets de traumatismes plus ou moins apparents.

Les agents pathogènes, ambiants dans le milieu extérieur ou circulant, inoffensifs, impuissants, dans l'économie, exercent de préférence leur action sur des points affaiblis, soit par un choc, une excoriation, soit par une gêne circulatoire.

On voit, par exemple, les infections se circonscrire en des régions où le diamètre des capillaires est particulièrement étroit, en des régions soumises à un changement brusque de température (refroidissement), ou bien enfin en des places exposées à une sorte de traumatisme, résultat presque obligé de la fonction (pylore, orifices du cœur).

L'insuffisance vasculaire d'un tissu, et, par suite, son alimentation insuffisante, peut-être même la réduction de l'activité fonctionnelle, constituent souvent la prédisposition anatomique à la localisation de l'agent pathogène. Les sommets des poumons, dont l'activité fonctionnelle est relativement faible, offrent une proie facile aux bacilles de la tuberculose, tandis que les malades dont les sommets pulmonaires respirent vigoureusement parce que les bases sont atteintes de congestion hypostatique (cardiaques) ne présentent à peu près jamais de tubercules aux sommets, malgré leur cachexie plus ou moins avancée. La présence d'une lésion antérieure, même minime, est non moins efficace dans la fixation de certains processus infectieux (vascularites). On a pu dire, sans être taxé d'inexactitude, que l'endocardite ulcéreuse ne créait ses foyers

que sur les valvules qui avaient déjà été frappées antérieurement d'un processus inflammatoire quelconque.

Les recherches expérimentales qui viennent démontrer le rôle d'une lésion antérieure ou d'un traumatisme dans la fixation d'un processus infectieux sont extrêmement nombreuses, aussi bien pour l'endocarde dont on lèse les valvules par un traumatisme que pour toutes les autres régions de l'économie.

Aux expériences sur le cœur se rattachent les noms de Orth, Wissokowitch, Buchner, Kourkounoff, Gilbert et Lion, etc. L'expérience de Roux et Chamberland sur le charbon symptomatique est classique : l'inoculation d'un virus de faible virulence dans la cuisse d'un cobaye ne produit aucune maladie ; si l'inoculation est précédée d'un traumatisme qui froisse les muscles, une tumeur se développe, et l'animal succombe à l'infection.

Le rôle que joue le système nerveux dans la défense locale des éléments contre une cause morbide est aussi très important. Les faits de démonstration expérimentale abondent aujourd'hui. En 1833, Cornil et Babès, qui avaient inoculé du lupus dans le péritoine d'un cobaye, sectionnèrent le sciatique d'un seul côté ; il en résulta, dans le membre opéré, une arthrite tuberculeuse. Depuis cette époque, le rôle du système nerveux dans la défense de l'organisme a été étudié par beaucoup d'auteurs, et, en particulier par Meunier, dans sa thèse inaugurale de 1896.

Au nombre des causes de prédisposition morbide, il faut citer le développement incomplet des tissus et des systèmes anatomiques, et, en particulier, l'aplasie artérielle, la faiblesse congénitale et héréditaire, et celle du système vaso-moteur. La faiblesse héréditaire ou acquise de certaines parties de l'organisme, la méiopragie (Potain), laisse se développer dans certaines familles les affections

des voies respiratoires frappant plusieurs générations, et prélever sur d'autres le tribut héréditaire des dyspepsies rebelles.

Il est enfin des tissus dont la constitution anatomique offre à certains microbes un lieu de culture particulièrement propice. Pour légitimer cette proposition, il nous suffira de rappeler le nom et le siège ordinaire du gonocoque et du bacille de la diphtérie.

Après avoir vu pourquoi certaines infections se limitent à certaines régions, se localisent, il nous reste à examiner pourquoi, dans certains cas, l'infection, au lieu de devenir aiguë, prend la forme froide, lente et torpide.

Deux facteurs, nous l'avons dit, sont ici à considérer : le *terrain* et le *microbe*.

La pathologie générale a montré depuis longtemps que certaines maladies peuvent évoluer avec des tableaux cliniques différents.

En effet, lorsqu'à la suite d'un accouchement survient une septicémie, une péritonite, un pyosalpinx, une phlébite, nous savons que, malgré la différence des symptômes, la pathogénie demeure la même : nous sommes en présence d'une des formes de septicémie puerpérale.

De même la granulie, la phtisie pulmonaire, la méningite, les adénites tuberculeuses, la tumeur blanche, la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, relèvent d'une même cause première, du même agent pathogène.

A quoi doit-on attribuer ces différentes manifestations d'une même infection ? Sans doute à la variabilité de la résistance des organismes et aux fluctuations de virulence du microbe. On peut dire aussi que, dans quelques cas, on a à tenir compte du nombre de microorganismes pathogènes.

Ces deux facteurs, terrain et microbe, sont insuffisants séparément à expliquer tous les cas cliniques.

La notion des variations du terrain ne suffit pas, à elle seule, à faire comprendre toutes les modalités des divers processus morbides. Sans doute, les alcooliques, les diabétiques, les arthritiques contractent certaines affections qui les épargneraient s'ils n'avaient aucune tare organique, et les maladies infectieuses évoluent fréquemment chez les diathésiques avec une allure plus grave que chez les gens valides; mais voit-on les personnes débilitées prendre des septicémies et des granulies, et celles au contraire qui n'ont rien perdu de leur résistance, localiser le microbe et contracter des phlébites et des tumeurs blanches? Nullement. Le streptocoque ou le bacille de la tuberculose peuvent terrasser en quelques jours les organisations les plus robustes, tandis que la phlébite et la tumeur blanche peuvent survenir chez des malades affaiblis, n'ayant plus qu'une résistance minime. La résistance n'est donc pas tout, puisqu'il y a des faits qu'elle n'expliquerait pas. En dehors de l'individu, il y a un élément variable qu'il ne faut pas méconnaître. On pourrait dire que c'est le rapport entre le premier et le second des facteurs précités.

Pendant longtemps, on n'a connu de façon presque exclusive que les stades extrêmes de la virulence des microbes : l'état le plus pathogène et l'état le moins pathogène, son état atténué dans lequel le microbe se comporte comme un vaccin.

On sait aujourd'hui qu'en dehors de ces deux stades, il y en a toute une série d'intermédiaires dans lesquels les propriétés virulentes sont profondément modifiées, et qu'avant d'arriver à l'état de virus-vaccin, les microbes qui s'atténuent passent par toute une gamme descendante

où ils présentent à chaque degré des qualités nouvelles.

Il est donc possible d'expliquer par l'atténuation, non pas seulement la transformation d'un virus actif en vaccin, mais encore celle d'un microbe septogène en microbe pyogène, et celle d'un microbe pyogène en microbe générateur de lésions chroniques non suppurées.

C'est donc ce stade éminemment intéressant dans lequel, par exemple, le bacille de la tuberculose engendre des tumeurs blanches, le streptocoque puerpéral des myélites et des ostéoarthropathies, la bactéridie charbonneuse un charbon chronique, etc., qui est pour nous le plus intéressant et que nous allons étudier plus particulièrement.

L'atténuation poussée plus loin produit le microbe-vaccin qu'on a longtemps désigné seul sous le nom de virus atténué. Chauveau l'a déjà appelé virus au stade phylocogène.

Certaines observations semblent, de plus, devoir faire accorder au microbe lui-même une place prépondérante dans le degré d'atténuation de l'infection. Ainsi, dans son travail sur le rouget du porc, Cornevin disait : « Le virus emprunté à un animal qui a succombé à la forme chronique se cultive comme celui qui provient de la forme aiguë et il conserve la propriété de transmettre, quand on l'inocule à un animal de même espèce que celui d'où il provient, le rouget chronique. »

M. Chauveau a créé une race de bacilles charbonneux atténués. M. Phisalix a communiqué à l'Académie des sciences des faits analogues. N'a-t-on donc pas, d'après de tels faits, le droit d'établir de véritables races microbiennes ? Dans certains cas, celles ci se transforment les unes en les autres avec une facilité surprenante, mais, dans d'autres cas, elles peuvent conserver une certaine

stabilité. C'est en présence de faits semblables que l'on a pu considérer deux microorganismes voisins, tantôt comme des races appartenant à une même espèce, tantôt comme deux espèces bien différenciées.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter sur l'identité ou la non-identité des streptocoques de l'érysipèle et de la suppuration, ou celle du bacille tuberculeux humain et bovin. A ce propos d'ailleurs, les auteurs discutent encore et n'ont pas l'air près de s'entendre. L'expérience actuellement en cours, tentée par le docteur Garnault au sujet de la dualité hypothétique de la tuberculose humaine et bovine, n'a pas encore donné les résultats qu'en attend son auteur.

Dans l'étude que nous avons entreprise des infections subaiguës et chroniques engendrées par des virus atténués, nous devons tout d'abord établir deux classes : les lésions chroniques expérimentales et les lésions chroniques spontanées.

Dans la première classe nous ferons trois catégories.

Dans la première nous mettrons toutes les observations où la lésion chronique est le résultat d'une infection locale. Des cas innombrables appartenant à cette catégorie pourraient être cités. Bornons-nous à rappeler une des premières expériences faites en 1887 par Daremberg, qui produisit un abcès froid en inoculant des bacilles tuberculeux sous la dure-mère d'un chien.

A côté de ce fait nous placerons les cas où l'inoculation locale a été faite par un procédé détourné : le microbe étant injecté dans le sang et l'expérimentateur produisant en un point quelconque une déchirure des vaisseaux. Ainsi, dans une de ses premières expériences sur le bistournage, M. Chauveau a montré que lorsqu'on fait simplement des traumatismes vasculaires dans les tissus du dartos et

du crémaster, le vibrion septique sort du torrent circulatoire et détermine la gangrène des bourses.

Arloing a vu également qu'une rupture sous-cutanée des vaisseaux en un point quelconque du corps chez un animal auquel on a préalablement injecté une culture de bacterium Chauvœi est suivie de la production d'une tumeur charbonneuse.

En 1889, MM. Gilbert et Lion ont communiqué à la Société de biologie une observation d'artérite infectieuse expérimentale produite par un mécanisme analogue. Ils avaient injecté 1$^{cc.}$ de culture du bacille typhique dans le sang d'un lapin chez lequel ils avaient préalablement produit des lésions de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Une artérite s'était développée, localisée au point où l'on avait ouvert la porte d'entrée au microbe.

Les observations sont fort nombreuses depuis cette époque, que l'on pourrait citer comme exemples d'une inoculation locale faite par un procédé plus ou moins détourné.

Dans la seconde catégorie, nous mettons les faits où un traumatisme antérieur ou une ischémie artificielle ont mis un organe dans une condition de résistance moindre.

Les microbes injectés dans le torrent circulatoire viennent se localiser dans le *locus minoris resistentiæ*. La seconde expérience de Chauveau sur le bistournage a été le premier fait de ce genre. Max Schuller a produit ensuite des tumeurs blanches expérimentales en traumatisant les articulations d'animaux auxquels il injectait des crachats tuberculeux.

Les observations d'endocardite expérimentale consécutive à un traumatisme mécanique ou chimique publiées par Wissokowitsch, Orth, Weichselbaum en 1885, Netter en 1886, Fraenkel et Sœnger en 1887, Prudden, Stern et

Hirschler, Vinay en 1888, Haushalter en 1888, et nombreux depuis ceux-ci, sont des exemples de ce fait que nous rangeons dans notre seconde catégorie.

Enfin il existe une troisième catégorie d'infections chroniques : ce sont les cas où, sans aucune déchirure vasculaire et sans aucun traumatisme, les microbes, injectés dans le torrent circulatoire, viennent s'implanter dans un organe sans qu'il y ait, au premier abord, une raison quelconque pour faire cette localisation.

C'est cette dernière catégorie qui nous paraît la plus intéressante. Mais nous ne parlons toujours jusqu'ici que de lésions produites expérimentalement. Nous allons être moins exclusif et passer rapidement en revue les principales infections.

Prenons par exemple, pour aborder cette étude, les lésions tuberculeuses. Nous nous proposons de montrer que les lésions tuberculeuses chroniques ont pour cause un état atténué du bacille qui les a engendrées. Nous montrerons successivement pour cela que, dans les lésions chroniques, on trouve des bacilles atténués, et que, de plus, avec des bacilles atténués on peut provoquer des lésions chroniques.

S'il est vrai que souvent on a accordé à la tuberculose une place trop envahissante dans l'étiologie des infections lentes et localisées, il faut reconnaître aussi que la tuberculose est, de toutes les maladies, celle qui se manifeste sous le plus grand nombre de formes. Depuis que le bacille de Koch a été trouvé dans les adénites, les tumeurs blanches, les abcès froids, etc..., la dualité de la scrofule et de la tuberculose a disparu. Mais nous n'oublions pas toutefois que certains abcès ressemblant à des abcès froids, certaines arthrites à staphylocoques, ne relèvent pas du bacille de Koch.

Peut-on admettre que la localisation du bacille provient d'un pur hasard ? ou bien y a-t-il une raison qui détermine cette localisation ?

Si nous nous demandons comment naissent toutes les affections tuberculeuses, nous sommes obligés d'admettre que le bacille a été, à un moment donné, dans le sang. Dans un cas, il a pu se développer dans le torrent circulatoire, dans d'autres cas il s'est arrêté dans des régions où la circulation était moins active.

Quelles sont les hypothèses qui nous expliqueront le mieux cette différence dans la façon dont se comporte le microbe ? Quelles sont les raisons qui peuvent favoriser dans un cas l'apparition d'une tuberculose miliaire et, dans un autre cas, celle d'une tumeur blanche ?

Devons-nous invoquer la résistance de l'organisme ? Certainement c'est là un des éléments du problème ; mais si cette considération était suffisante, on ne devrait voir que des tubercules miliaires dans le cas où le bacille évolue chez un débilité, chez un héréditaire, chez un scrofuleux, et la tumeur blanche, d'autre part, devrait être l'apanage des gens valides et robustes.

Il est nécessaire d'ajouter à la notion de résistance un facteur nouveau :

Ou bien le microbe était en trop petite quantité dans les cas chroniques pour pouvoir se développer partout, ou bien il avait une virulence atténuée et telle qu'il ne pouvait vivre dans le sang circulant et devait se mettre à l'abri en cherchant un refuge dans une région propre à sa conservation.

La question se réduit à savoir si c'est le facteur *quantité* ou le facteur *qualité* qu'il convient d'adjoindre au facteur *résistance de l'organisme* pour trouver l'explication des variétés de lésions tuberculeuses.

Sur ce sujet, M. Arloing a fait le premier, en 1883, des constatations très importantes. Il a remarqué que le cobaye possède une plus grande réceptivité à l'inoculation des produits tuberculeux que le lapin, et il a proposé de se servir de ces animaux comme de réactif pour évaluer la virulence des bacilles.

Peu après, en 1887 et 1889, un groupe d'expérimentateurs, de Renzi, Hirschberger et Gebhardt, ayant remarqué que l'évolution de la tuberculose était plus lente chez le cobaye, lorsque celui-ci était inoculé avec des produits tuberculeux dilués, pensèrent que le facteur quantité avait un rôle plus considérable que ne le pensait Arloing.

Au congrès de Berlin, en 1890, Wyssokowicz fit une importante communication.

Il inocula six lapins et onze cobayes avec des produits tuberculeux dilués et traités d'une façon telle que les bacilles fussent également répartis dans le liquide; il fit au préalable une numération des bacilles et en injecta des quantités connues. Il arriva à ces conclusions :

1° Le nombre des bacilles a une influence sur la marche de la tuberculose chez le cobaye;

2° Sur six lapins inoculés avec des quantités variant de 8 à 40 bacilles, et tués au bout de 92 à 145 jours, il ne s'est développé aucune lésion tuberculeuse, alors que des cobayes inoculés avec des quantités correspondantes sont devenus tuberculeux. Mais ces expériences, manquant de contre-épreuve, ne défendaient pas suffisamment les conclusions de l'auteur.

M. Arloing, après de nouvelles et sérieuses recherches, en arrive à mettre mieux en lumière que ce n'est pas la quantité du virus qui est la véritable cause de la variabilité des effets sur le cobaye et le lapin, mais bien plutôt la qualité de ce virus. Il injecta à 6 cobayes et 6 lapins

du virus dilué, et à 8 cobayes et 8 lapins du virus atténué.

Voici ses résultats : Avec le virus dilué, la tuberculose s'est généralisée 3 fois, elle est restée dans les ganglions 5 fois et a échoué 4 fois. Avec le virus atténué, elle s'est généralisée 2 fois, elle est restée dans les ganglions 5 fois, elle a échoué 9 fois.

Présentés en bloc, ces résultats n'indiquent pas une grande différence entre l'influence de l'atténuation ; mais examinés méthodiquement, en distinguant entre les animaux, ils sont très intéressants ; moins de lapins que de cobayes sont devenus tuberculeux, parce que le lapin est moins tuberculisable que le cobaye ; aucun des lapins n'a été infecté même localement, tandis que tous les cobayes, sauf un, ont eu des signes plus ou moins manifestes de tuberculose.

Dans les tumeurs blanches, les adénites, les synovites, etc.., on peut cependant rencontrer tantôt un virus atténué, tantôt un virus violent. Cela ne veut point dire que la localisation et l'évolution chronique de la tuberculose ne relèvent point de l'atténuation du bacille. Non, on doit faire intervenir ici l'idée de l'atténuation *absolue* et de l'atténuation *proportionnelle*. Le facteur *résistance* de l'organisme est, en effet, non constant en clinique.

Nous devons donc dire, en somme, que les bacilles atténués relativement à l'organisme engendrent des lésions chroniques, et non pas qu'il y a un stade de virulence dans lequel les bacilles ne peuvent faire que des lésions chroniques, quel que soit le terrain sur lequel ils évoluent.

Le rapport « atténuation proportionnelle » étant constant pour la production d'une même lésion, si l'organisme est très résistant, le microbe sera très peu atténué.

Dans ce cas, on tuberculisera lapins et cobayes avec les produits d'une lésion chronique ; cela prouvera que le

virus était peu atténué d'une façon absolue, mais cela ne prouvera nullement que la lésion chronique ne relève pas d'une atténuation proportionnelle.

Prenons un exemple :

Supposons deux malades atteints tous les deux d'une tumeur blanche en apparence identique, mais l'un de ces malades étant doué d'une robuste santé, tandis que l'autre est un débilité de constitution chétive. Pour produire une tumeur blanche, il a fallu que le bacille fût atténué dans les deux cas proportionnellement à la résistance des deux organismes; s'il n'en avait pas été ainsi, le bacille aurait fait une granulie ou toute autre lésion, et puisque la lésion a été la même, il faut supposer que l'atténuation proportionnelle était également la même.

Il s'ensuit, par conséquent, que le microbe qui a engendré la première tumeur blanche était doué d'une virulence plus grande que celle du second.

Il nous reste à montrer maintenant qu'avec des bacilles atténués on peut produire des lésions chroniques.

Des expériences nombreuses ont été faites. La première, à notre connaissance, est celle de Courmont et Dor en 1890. Ces auteurs ont employé des cultures très atténuées de tuberculose aviaire pour inoculer cinq lapins d'âge différent par voie intra-veineuse. Ces cinq animaux n'ont paru ressentir aucun effet immédiat de l'inoculation ; ils ont continué à croître et à se bien porter pendant cinq mois. Au bout de ce laps de temps, tous commencèrent à maigrir et ne tardèrent pas à succomber. Les uns étaient porteurs au coude, au genou, les autres à l'épaule ou à l'articulation tibio-tarsienne, d'une tumeur blanche. A l'autopsie, les viscères parurent intacts chez tous les animaux.

De tout cela on peut donc conclure que :

1° Les tuberculoses locales primitives paraissent être dues à un virus tuberculeux atténué ;

2° Celui-ci, même ayant pénétré directement dans le sang, peut ne manifester sa présence qu'au bout de plusieurs mois ;

3° Les synoviales articulaires se prêtent mieux que les organes viscéraux (même sans traumatisme local) à l'implantation du virus tuberculeux, surtout si le bacille est atténué.

Gaucher et Ledoux-Lebard, en 1891, continuèrent les expériences et admirent l'importance de la résistance proportionnelle du sujet.

Troje et Tangl, de Tubingen, concluent de même, et de nombreux auteurs depuis.

On peut donc résumer ainsi :

L'atténuation transforme les bacilles tuberculeux en agents pathogènes tels qu'ils engendrent des lésions localisées et chroniques, même lorsqu'on les injecte directement dans le torrent circulatoire.

Mais si, dans ces expériences, la qualité du virus a joué le rôle prépondérant, nous ne pouvons pas déclarer que la quantité ait toujours été absolument négligeable.

Enfin, nous admettrons que :

1° Dans les lésions tuberculeuses chroniques les bacilles ont une virulence atténuée ;

2° Avec des bacilles atténués on peut reproduire expérimentalement des lésions tuberculeuses chroniques.

Le bacille tuberculeux n'est pas le seul à se comporter comme nous venons de le voir. *Nombreux sont les microbes qui, produisant habituellement des infections aiguës, peuvent amener parfois des infections chroniques et localisées.*

Jusqu'en 1891, on avait complètement méconnu la

forme chronique du charbon. Celle-ci a été révélée, à cette date, par M. Phisalix, qui montra l'adénie charbonneuse. Le bacillus anthracis, lorsqu'il est atténué, se localise.

Examinons maintenant le rôle de l'atténuation dans les lésions staphylococciennes :

Existe-t-il des lésions chroniques non suppurées dues au staphylococcus pyogenes aureus ? La question, depuis le mémoire de Roux et Lannois, en 1890, est résolue par l'affirmative. Ces auteurs montrèrent qu'une adénie infectieuse qu'ils avaient étudiée avait été engendrée par le développement du staphylococcus pyogenes aureus. De plus, ils reproduisirent expérimentalement une adénie infectieuse chez le lapin. MM. Roux et Lannois disent : « C'est aux différences morphologiques et biologiques présentées dans notre cas par le staphylococcus pyogenes aureus que l'on peut très vraisemblablement attribuer les propriétés nouvelles grâce auxquelles il a produit des hypertrophies ganglionnaires simples au lieu d'aboutir à la formation du pus. »

Après l'observation de Roux et Lannois, de nombreuses se sont succédées jusqu'ici. Charrin et Gley signalèrent peu après la présence du staphylocoque dans un ostéome du maxillaire inférieur.

En 1891, Courmont, revenant au cas de Roux et Lannois, dit : « Nous pouvons conclure que les lésions chroniques non suppurées dues au staphylocoque relèvent d'un état atténué du microbe ».

D'ailleurs, déjà en 1890, Nélaton avait traité, dans une de ses cliniques, cette question des lésions chroniques, subaiguës simples.

En 1894, paraît l'intéressant travail de Mauclaire dans

la *Gazette des Hôpitaux* (Des différentes variétés étiologiques et cliniques des abcès froids ou chroniques).

Dans ce remarquable mémoire, l'auteur, après avoir indiqué que beaucoup d'abcès froids tuberculeux contenaient très peu de bacilles et beaucoup de microbes divers, rapporte une observation de Walther montrant que le staphylocoque doré peut, à lui seul, provoquer des abcès froids sous-cutanés.

Mauclaire cite aussi plusieurs autres observations : l'une de Bertoye (*Lyon Médical,* 1886), dans laquelle il s'agit d'une série de petits abcès à marche lente et où l'on trouve du staphylocoque doré ; l'autre de Roger (*Gazette hebdomadaire,* 1892), qui relate encore un abcès froid causé par le staphylocoque doré. Et Mauclaire dit : «L'infection à staphylocoque doré dure très longtemps dans l'économie, et les accidents tardifs peuvent être représentés par des lésions atténuées et de sièges divers ».

Au mois de mai 1895, J. Brault, dans le *Lyon Médical*, aborde ce sujet, en parlant des bubons froids d'origine banale. Il commence, en effet, à vouloir faire accorder aux microbes vulgaires le droit jusqu'ici réservé aux bacilles de Koch : celui de produire des infections chroniques froides.

L'année suivante (septembre 1896), il publie un long article dans la *Semaine médicale*, sur les « Adénites inguino-crurales d'origine infectieuse banale ».

Il raconte qu'il opéra une femme pour adénite subaiguë de la région mammaire consécutive à une infection du sein et qu'il constata des adénites sous-maxillaires chez des individus atteints de gingivites ou de lésions buccales. « Mais, dit-il, c'est surtout la région inguinale qui est le siège habituel de ces inflammations ganglionnaires plus ou moins atténuées. »

Et Brault fait une étude très intéressante de cette infection locale subaiguë à laquelle il reconnaît trois formes très nettes : 1° la forme subaiguë d'emblée ; 2° la forme prolongée ; 3° la forme retardée. L'auteur dit avoir recueilli une trentaine d'observations de ces divers cas.

A propos de la pathogénie, il dit : « L'introduction microbienne peut reconnaître comme porte d'entrée bien des lésions originelles : excoriations, herpès, furoncles, blennorrhagie, syphilis, chancre mou, etc. Cette dernière affection me semble devoir entrer très fortement en ligne de compte. »

En effet, l'adénite qui accompagne la chancrelle est le plus souvent due à l'évolution des agents vulgaires de la suppuration. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de retrouver dans ces adénites non spécifiques les mêmes types que dans l'inflammation simple. C'est ainsi que nous avons le bubon aigu, correspondant à l'adéno-phlegmon ; le bubon tardif, que l'on peut mettre en parallèle avec les adénites de Jouet, et enfin des formes subaiguës plus ou moins rapides, plus ou moins retardées.

C'est un fait d'observation presque vulgaire, et depuis longtemps les auteurs ont décrit la forme subaiguë du bubon sympathique, mais sans dégager d'une façon exacte ses diverses formes et sa nature intime, parlant volontiers de strume, de scrofule, etc., alors qu'il s'agit purement et simplement d'un processus infectieux banal atténué. On a eu de la peine à s'habituer aux infections vulgaires à marche torpide, et même encore aujourd'hui en clinique, on est toujours tenté au premier abord d'en faire de la tuberculose, qu'il s'agisse des parties molles ou du squelette. Certains abcès à pneumocoques, par exemple, simulent parfaitement les collections tuberculeuses.

Brault parle ensuite du diagnostic avec la tuberculose.

Nous reviendrons à cette question dans la partie de notre travail où nous aborderons cette phase si importante du problème.

En 1898, Salducci, de Montpellier, donne un mémoire sur l'ostéomyélite chronique d'emblée due au staphylocoque blanc, à l'état de pureté.

En 1899, J. Brault, dans un travail de la plus haute valeur, et paru dans les *Archives générales de médecine,* reprend et met au point la question des *infections lentes en général.*

L'infection staphylococcique y a une part importante. Nous reviendrons sur ce travail, auquel, d'ailleurs, nous devons l'idée du nôtre.

Nous pouvons citer enfin une observation récente sur cette question des infections lentes d'origine staphylococcique. C'est celle présentée par Walther, cette année même, à la Société de chirurgie de Paris. Il s'agit d'une arthrite chronique à staphylocoques.

Le streptocoque peut, lui aussi, donner lieu à des infections lentes, des suppurations froides.

Dès 1894, Arloing signalait ce fait que des injections de streptocoques très affaiblis engendrent, lorsqu'elles sont déposées dans le tissu conjonctif, de nombreux abcès, ainsi que dans le système musculaire.

Le streptocoque, qui envahit facilement les cavités séreuses (plèvre, péritoine, méninges), et, par suite, le tissu cellulaire, a plutôt tendance, il est vrai, d'après les recherches actuelles, à y déterminer des lésions aiguës que des lésions chroniques, mais nous pouvons affirmer toutefois que ces dernières existent.

M. Achalme, dans sa thèse de 1893, signale la présence, dans certains cas, d'abcès caséeux à la base de l'oreille des lapins auxquels on a inoculé une culture de strepto-

coques. Le fait n'a rien d'étonnant chez cet animal qui, au point de vue de la suppuration, ne réagit pas comme l'homme. Chez lui, en effet, les suppurations caséeuses sont assez fréquentes.

M. Achalme décrit aussi un cas d'érysipèle chronique d'emblée déterminé par le streptocoque.

En somme, le streptocoque peut, comme le bacille de Koch et comme le staphylocoque, déterminer des abcès sous-cutanés qui, dans leur évolution, présentent une marche froide et chronique d'emblée.

Quant au pneumocoque, peut-il déterminer des abcès froids ?

M. Condamin cite un cas où le fait semble s'être produit (*Lyon Médical,* février 1893).

Naunotti (de Pise) a signalé des abcès à pneumocoques dans les régions sous-maxillaire, périnéphrétique et dentaire.

Enfin, en 1900, Fernet et Lacapère soulèvent la question de l'ostéoarthrite pneumococcique à la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

La même année, Lafon, de Montpellier, présente une thèse sur les arthrites à pneumocoques. Il dit en débutant : « Les circonstances dans lesquelles peut apparaître l'arthrite à pneumocoques sont multiples, et tous les intermédiaires sont possibles depuis la localisation articulaire qui survient d'emblée, en plein état de santé, dans une articulation saine, jusqu'à l'infection d'une jointure malade au cours de la pneumonie la mieux caractérisée. »

Plus loin, il cite, comme lieu d'élection de la localisation du pneumocoque, le larynx, les amygdales, l'oreille moyenne, la valvule mitrale, la muqueuse stomacale et enfin les séreuses viscérales et articulaires.

Après avoir spécialement étudié l'arthrite à pneumocoques au point de vue étiologique et pathogénique, Lafon reconnaît que c'est par exception que le microbe de Talamon-Fraenkel se localise primitivement au niveau d'une articulation. Il n'a pu en relever qu'un petit nombre d'exemples. Il faut évidemment des causes prédisposantes et, de plus, des causes déterminantes.

Le bacille d'Eberth peut également donner lieu à des suppurations froides simulant les lésions tuberculeuses.

Melchior, cité par Chantemesse et Widal en 1893, a rapporté le cas d'un enfant de onze ans qui, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, présenta d'abord plusieurs foyers osseux d'ostéomyélite. Puis, 7 mois environ après le début de la fièvre typhoïde, on vit se développer un abcès à la jambe gauche, puis un autre à la face interne du tibia droit. Le premier était un abcès musculaire, tandis qu'au fond de l'autre on sentait l'os dénudé. L'enfant rentra de nouveau à l'hôpital le mois suivant et, pendant son séjour, il se développa un nouvel abcès qui s'accrut très lentement comme les précédents, sans symptômes morbides accentués, sans fièvre ni retentissement sur l'état général, sans traumatisme préalable, pareil en tout à un abcès froid tuberculeux. Dans le pus, on constate le bacille d'Eberth, dont on contrôle toutes les réactions, y compris celle de la lactose.

Il semblerait même que les microbes de la malaria sont susceptibles de produire des suppurations froides. M. Saboia, dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* en 1888, a décrit des abcès froids paludéens. Il en a observé quatre cas. Les abcès étaient sous-cutanés, rarement sous-aponévrotiques, et suivaient presque tous le trajet des gros réseaux lymphatiques.

C'est à cette occasion, d'ailleurs, que le professeur Lannelongue émit l'idée que, en dehors de la tuberculose, il existe d'autres variétés de collections purulentes, d'origines diverses, et qu'il existe d'autres formes d'abcès froids.

DIFFÉRENTS SYSTÈMES.

Après avoir examiné les différentes localisations des infections dues aux principaux microbes, au point de vue spécial de la nature du microbe, nous allons maintenant aborder l'étude des différents systèmes d'infections localisées au point de vue du milieu anatomique de l'infection.

Nous suivrons pas à pas le programme tracé par J. Brault dans son mémoire paru dans les Archives générales de médecine en 1899, et nous ferons même à ce travail de nombreux et utiles emprunts.

C'est, en effet, J. Brault, nous l'avons dit, qui, le premier, donna à la question toute son ampleur. Avant lui, il est vrai, certains auteurs avaient signalé quelques cas d'infections à allure torpide, que nous avons d'ailleurs rapportés. Mais aucun d'eux ne s'était attaché particulièrement à traiter l'ensemble de la question et à montrer qu'assez souvent, comme l'a dit si justement J. Brault, « le pus chaud peut marcher froidement ».

1° Infection lente et atténuée de la peau et des parties molles

I. — *Abcès froids non tuberculeux de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.* — Depuis longtemps déjà,

Astley Cooper, Velpeau, Dolbeau, avaient signalé des abcès froids qu'il était impossible de qualifier de tuberculeux. Depuis ces observations, d'autres nombreuses vinrent mettre en lumière le même sujet : Mauclaire, en 1894, dans la *Gazette des Hôpitaux*, cite un cas très net. (Des différentes variétés étiologiques et cliniques des abcès froids ou chroniques. *Gazette des Hôpitaux*, 1894, LXVII). Ce cas est dû à l'observation de Walther. Il s'agissait d'une jeune fille ayant eu d'abord un phlegmon du pied avec lymphangite, puis de l'ostéomyélite d'un métacarpien, une arthrite de l'épaule, ensuite abcès du grand pectoral, du bras gauche (sous-deltoïdien) et de la cuisse.

Bertoye rapporte aussi le cas d'un abcès à marche très lente et dû au staphylocoque doré.

Roger parle ensuite d'abcès à la fois dermiques et hypodermiques, dans le pus desquels on ne retrouve encore que du staphylocoque doré.

En 1894, Hallopeau, au Congrès de dermatologie de Lyon, cite deux cas intéressants survenus chez des enfants ; il rappelle, à cette occasion, les observations analogues d'Escherich, qui datent déjà de 1887, et celle de Roger.

L'un des enfants cités par Hallopeau était âgé seulement de huit mois, et présentait des boutons suppurés qui avaient débuté par la région fessière. Il y avait environ une cinquantaine de ces petits abcès rappelant par leur aspect des gommes syphilitiques ou tuberculeuses. L'examen histologique rencontra uniquement le staphylocoque doré.

En 1898, M. Renault *(Archives de médecine des enfants)* a repris la question de ces abcès cutanés. Cet auteur en distingue deux espèces, l'une discrète, l'autre confluente, et reconnaît qu'il s'agit toujours d'un staphylocoque.

En 1899, Brault raconte, dans les *Archives de médecine*, qu'il a déjà ouvert plus de vingt de ces abcès torpides à un bébé de 27 mois. « Ces collections cutanées à marche subaiguë, comme j'ai pu m'en convaincre par les cultures faites dans mon laboratoire, dit-il, ne contenaient que du staphylocoque doré ; il ne s'en écoulait d'ailleurs qu'un pus phlegmoneux très bien lié. Pourtant, certaines de ces tuméfactions, avec leur marche très torpide, sans réaction appréciable, souvent largement indurées, avaient bien un faux air d'abcès tuberculeux. »

En février 1898, MM. Gaston et Emery, dans une séance de la Société de dermatologie et de syphiligraphie, citèrent le cas d'un homme de 29 ans qui, sans antécédents héréditaires ni personnels, vit survenir, à la suite d'applications d'emplâtre Marchand, d'abord de l'urticaire, puis des abcès multiples. Dans l'espace de quelques semaines, cet homme présenta : un abcès à la face interne de la cuisse gauche, un au front, deux à la verge, un au niveau de la portion antérieure de la huitième côte gauche.

Toutes les tumeurs, bien circonscrites, nettement fluctuantes, avaient évolué lentement, sans souffrances, sans réaction ; elles contenaient toutes du pus phlegmoneux rougeâtre. L'examen bactériologique montra dans le pus de grosses spores et des microcoques.

Brault rapproche de ces sortes d'abcès les hydrosadénites décrites par Barthélémy (Annales de dermatologie, 1891), et plus tard par Dubreuilh (Archives de médecine expérimentale, 1893).

Il cite ensuite deux cas d'une variété d'abcès qu'il reconnaît être beaucoup plus rare, mais qu'il affirme avoir rencontrée d'une façon absolument nette.

Dans le premier cas, un soldat, ayant eu des excoria-

tions à la suite de marches forcées, présentait à la face interne du mollet gauche une tumeur de la grosseur d'une noisette. « On constatait, dit textuellement l'observation, à la face interne de la cuisse du même côté une tumeur en tous points analogue. Les petites masses dures, sans changement de coloration à la peau et un peu adhérentes à cette dernière, furent extirpées comme des tumeurs. Au centre, il y avait une gouttelette de pus ; les cultures montrèrent qu'il s'agissait de streptocoques à l'état de pureté. Le malade portait ces petites tumeurs depuis plusieurs mois et ces indurations déjà anciennes ne le faisaient nullement souffrir. »

« Dans le second cas, je rencontrai, au-dessous de l'espace rétro-malléolaire gauche, une petite tuméfaction de la grosseur d'une aveline, un peu sensible à la pression et présentant une induration marquée, mais avec un petit puits au centre sans qu'il y eût de changement de coloration appréciable à la peau. La tumeur était un peu adhérente à son sommet, il y avait également plusieurs mois que le malade en était porteur. L'on remarquait, sur les orteils, quelques traces d'ulcérations guéries ; l'abcès fut ouvert, l'examen du pus montra encore le microbe de Fehleisen. »

« Ce sont là, dit l'auteur, de vraies lymphangites chroniques. Il en est de subaiguës. »

Ces abcès observés par Brault sont dus au staphylocoque ou au streptocoque. Mais le pneumocoque peut tout aussi bien donner lieu à des abcès froids. Et Brault rappelle le cas si net de Condamin, déjà rapporté par Mauclaire.

Chez ce malade, il y eut près de vingt abcès à pneumocoques. Et on retrouvait là tous les symptômes de l'infec-

tion froide, de l'abcès tuberculeux : indolence, évolution sans fracas ; le pus était concret, jaune, sans odeur.

Et Brault rappelle ici que dans le courant de cette même année (1898), il a été publié une observation d'abcès à pneumocoques chez une enfant de 14 ans, atteinte de péritonite à pneumocoques (*Gazette hebdomadaire*, janvier 1898).

Si, comme le fait remarquer Brault, presque tous les abcès consécutifs aux fièvres graves sont dus au streptocoque et au staphylocoque, il n'est pas rare d'en observer qui doivent leur origine au bacille d'Eberth. L'observation de Raymond est d'une netteté indiscutable à ce sujet. Il s'agissait d'une jeune femme de 31 ans, qui, au cours d'une fièvre typhoïde, présenta un abcès de la paroi abdominale, abcès à marche subaiguë. Elle mourut ; à l'autopsie, on trouva une énorme poche contenant du pus rougeâtre où l'on trouva seulement du bacille d'Eberth.

J. Brault cite un cas à peu près semblable qu'il opéra avec succès dans son service à l'hôpital du Dey.

Nous devons rappeler les observations de Saboia (Société de chirurgie, 1888) portant sur des abcès froids sous-cutanés malariaques. (1)

Nous mentionnerons aussi une autre sorte d'abcès froids sous-cutanés. Ce sont ceux cités par Zuber et Méry : abcès contenant du pneumocoque chez un malade atteint de pneumonie ; abcès à streptocoques chez un malade atteint de scarlatine ; et survenus dans les deux cas à la place même où avaient été faites des piqûres de caféine.

Ce n'est pas tout, c'est ici qu'il faut ranger les « abcès de fils », dus souvent au staphylocoque blanc, qui évolue

---

(1) Il faut émettre de forts doutes sur l'origine paludique des abcès décrits par cet auteur.

d'une façon très atténuée dans les plaies opératoires incomplètement aseptiques (J. Brault).

En somme, toutes ces variétés d'abcès cutanés et sous-cutanés ont comme caractères généraux communs : la marche insidieuse, lente, l'indolence, l'absence de réaction inflammatoire nette.

On doit faire deux classes, suivant que l'infection occupe spécialement la peau ou le tissu cellulaire.

Dans le premier cas, on observe des masses indurées, violacées, un peu douloureuses à la pression et présentant, au centre, une sorte de « puits » fluctuant. Ces abcès finissent par s'ouvrir d'eux-mêmes si l'on n'intervient pas, et donnent une quantité de pus bien moindre naturellement que les abcès chauds. Ce pus est, soit jaunâtre, soit café au lait. Cette ouverture, qui se cicatrisera lentement, laissera après elle une marque rouge, très longue à disparaître. Il est évidemment bien naturel, devant de tels signes, de songer à la tuberculose.

L'aspect des abcès du tissu cellulaire est un peu différent. C'est d'abord la coloration de la peau qui n'a pas changé ; pas de température ; volume très variable.

Evidemment, ceux-là aussi ressemblent fort à des gommes syphilitiques ou tuberculeuses. Très souvent, induration circulaire due à une coque fibreuse, résistante. Le contenu est assez variable : tantôt c'est un pus bien lié, tantôt une sérosité visqueuse à peine louche. Ceux là aussi finiront par s'ouvrir à l'extérieur, mais tardivement. Après l'ouverture, on verra souvent se former sur les bords de l'orifice de gros amas de fongosités myxomateuses.

Nous verrons plus loin le diagnostic différentiel de ces abcès, avec la tuberculose notamment, et le traitement que nous préconisons.

II. — *Infections lentes du sein.* — La glande mammaire n'étant, on le sait, qu'une glande de la peau différenciée, n'est-il pas naturel de placer les infections de cet organe après celles des téguments ?

La littérature médicale est assez riche sur les infections subaiguës ou chroniques du sein. Déjà Astley Cooper et Velpeau en avaient signalé, et plusieurs thèses ont été écrites sur la question, voici de nombreuses années : Gilles (1873), Bardy (1876), Fau (1878), puis Phocas (1886), le mémoire de Castex (1887), les cliniques de Tillaux et Reclus (1888), l'article de Duplay (1895).

Evidemment, la plupart des abcès cités n'ont pas, à l'appui du diagnostic, l'examen bactériologique, mais l'évolution clinique et la guérison rapide,après ouverture, peut faire écarter la tuberculose.

Depuis, on a recueilli un certain nombre de cas avec examen bactériologique : Gervais de Rouville, 1893 (strepto et staphylocoque), Reclus,Martin et Tuffier,1894 (bacterium coli), de Gaudier et Surmont, 1895 (staphylocoque blanc), Tellier, 1895 (staphylocoque).

Ce genre d'infection se présente en clinique sous trois formes principales : la mastite diffuse, la mastite à noyaux isolés, et les abcès tièdes ou chroniques.

Bien que Comby, Macé, Tellier aient signalé les abcès d'involution à forme lente rencontrés chez les nouveau-nés ou les adolescents, nous nous bornerons à leur citation.

Les véritables accidents infectieux se produisent presque toujours chez la femme à la période active de la glande et sont, on peut le dire, presque toujours causés par un traumatisme ,soit violent et unique, soit faible mais répété.

Toutefois, il est bien entendu que ce traumatisme n'agit que comme un appel fait aux agents de l infection.

L'infection semble avoir lieu par galactophorite ou par voie lymphatique, et rarement par voie sanguine. La question n'est pas encore très éclairée au point de vue de l'anatomie pathologique. Les auteurs, cependant, sont nombreux qui ont étudié le sujet. Parmi eux : Kœnig, Brissaud et Quénu, Delbet, Pilliet, Poujol, Gaudier et Surmont, etc.

L'infection chronique du sein peut se terminer par résolution, régression plus ou moins lente, galactocèle ou suppuration.

Elle peut être facilement confondue avec la mastite diffuse décrite par Leudet chez les tuberculeux pleuro-pulmonaires avancés.

Nous reviendrons là-dessus au chapitre du diagnostic, qui devra surtout être fait avec le cancer et la syphilis.

III. — *Infections ganglionnaires torpides.* — C'est là un des points les plus intéressants de la question. C'est là surtout que nous aurons à nous défendre de la tuberculose à laquelle on est toujours tenté d'accorder la préférence.

Nous nous efforcerons de montrer que cette diathèse envahissante a voulu trop monopoliser les infections lentes et que, dans bien des cas, des infections banales ont été prises pour des lésions tuberculeuses. C'est surtout quand il s'est agi d'adénite que les praticiens ont penché vers la tuberculose qui, si elle est très fréquente, n'existe du moins pas toujours.

Dans son travail, Brault va même jusqu'à affirmer qu à son avis, « si l'on envisage la totalité des adénites subaiguës et même torpides, les non tuberculeuses l'emportent,

au moins lorsqu'il s'agit des ganglions inguinaux et du milieu militaire ».

Un nombre considérable de travaux ont depuis longtemps déjà entamé la question. Dès 1854, Verneuil apporte plusieurs observations.

En 1889, M. Ricard publiait une note sur les adénites non tuberculeuses du cou.

La même année, Nélaton publiait, dans la *Semaine médicale*, une clinique sur les adénopathies subaiguës à foyer intraganglionnaire.

Et Chassaignac et Velpeau avaient déjà décrit, au point de vue anatomo-pathologique, l'adénite intraganglionnaire.

En 1890, Nicaise cite un cas d'adénite cervicale subaiguë d'origine intestinale.

La même année, G. Roux cite un cas d'adénite infectieuse causé par le staphylocoque doré.

En 1895, L'Hardy, dans sa thèse, et Brault, dans le *Lyon médical*, reprennent la question. Quelques mois plus tard, Dubard, dans la *Bourgogne médicale*, relatait trois cas d'adénite chronique suppurée dont le pus ne contenait que du staphylocoque.

En 1896, M. Ricard rencontre deux cas d'adénites cervicales dont le pus ne contenait que du streptocoque atténué et dont les inoculations au cobaye ne donnèrent point la tuberculose.

Alors, Brault revient encore à la charge et passe en revue toutes les adénopathies froides. Avec une trentaine d'observations il montra qu'on pouvait obtenir toute la gamme de l'ostéomyélite.

Brault fit une catégorie spéciale pour ces ganglions durs, ces adénites franchement chroniques aboutissant plutôt à la lipomatose, à la sclérose qu'à la suppuration.

Dans les adénites infectieuses subaiguës, beaucoup plus intéressantes, il établit trois classes : 1° la variété subaiguë d'emblée ; 2° la forme prolongée ; 3° la forme retardée.

La première forme est la plus fréquente. Le début en est déjà insidieux, apyrétique. Le malade ne ressent de douleur et même ne s'aperçoit de la lésion qu'après un mouvement forcé.

Au bout d'un temps plus ou moins long, des semaines ou même des mois, la tuméfaction commence à rougir et à se ramollir. Puis viendront les suppurations partielles. En somme, il sera facile de ne pas confondre avec l'adénite tardive de Jouet, dont le réveil brusque ne ressemble en rien au début silencieux de l'adénite infectieuse subaiguë.

On connaît moins bien les formes retardée et prolongée. Cependant Brault en a recueilli quelques observations très nettes.

Pour la forme prolongée, on voit peu à peu l'inflammation d'un bubon aigu se calmer lentement mais incomplètement, avec des poussées alternatives, qui d'ailleurs n'incommodent pas beaucoup le malade : cela durera six mois, un an, deux ans ; puis tout à coup l'infection se réchauffe et prend, soit la forme subaiguë déjà décrite, soit une marche plus lente entrecoupée même de rémissions. Le type retardé ne diffère de celui-ci que par le début. La période d'infection aiguë manque simplement.

L'anatomie pathologique de ces ganglions dans les divers cas est très intéressante. Ils sont gros, d'un rouge foncé, entourés d'une gangue celluleuse. Les lymphatiques très fortement dilatés, souvent de la grosseur d'une plume de corbeau, sont quelquefois plus volumineux encore ; ils sont très friables et ressemblent à des artères.

A la coupe, on voit surtout des points ramollis, abcédés : l'organe, d'ailleurs, est rempli de petits foyers purulents. Le pus est crémeux, bien lié. Il s'agit bien simplement de lésions inflammatoires ; jamais de cellules géantes. Pas de bacilles, seulement des microcoques, streptocoque très atténué, staphylocoque blanc, quelquefois rien. La pathogénie de ces adénites est la même que celle des inflammations aiguës. Le point de départ sera une lésion banale, vénérienne ou autre. Les choses allant si lentement, on retrouvera difficilement la porte d'entrée. Nous examinerons plus loin la question de diagnostic.

IV. — *Vascularites subaiguës et chroniques.* — Le cœur comme les vaisseaux (artères, veines, capillaires), présentent eux aussi des infections localisées, lentes et atténuées, et beaucoup de leurs affections ne sauraient être bien expliquées que par ces processus qui évoluent sourdement et se font pour ainsi dire la « courte échelle », en préparant de plus en plus le terrain.

Tantôt c'est la localisation même de l'agent infectieux qui occasionne les lésions, tantôt ce sont les toxines qu'il sécrète.

Ce ne sont pas seulement les infections telles que la grippe, le rhumatisme, la syphilis ou la blennorrhagie qui produisent les vascularites atténuées, on a signalé des phlébites subaiguës dues au streptocoque (érysipèle, angines) et le pneumocoque a pu lui-même engendrer la phlegmatia alba dolens.

La localisation des agents infectieux dans un territoire vasculaire donné, aboutit surtout à la sclérose localisée avec toutes ses conséquences ; mais on a pu noter aussi des processus plus actifs tels que « l'angiomatôse acquise ».

Les symptômes des vascularites : artérites, phlébites, capillarites, plus ou moins lentes, sont trop connues pour que nous voulions insister.

V. — *Infections musculaires subaiguës et chroniques.* — C'est Newmann qui a signalé le premier la polymyosite à forme subaiguë. Arloing, d'autre part, a montré en 1884 que les streptocoques affaiblis, injectés dans le tissu musculaire, peuvent y provoquer des abcès subaigus.

En 1893, J. Brault, dans les « Archives provinciales de chirurgie », cite un abcès de la langue à marche subaiguë.

Dans les *Archives générales de médecine de 1899,* Brault rapporte plusieurs cas de myosites infectieuses localisées et lentes, notamment un abcès du grand droit de l'abdomen, un du grand pectoral, qui n'était qu'un hématome suppuré, deux des muscles jumeaux consécutifs à la dothiénentérie.

Ces myosites torpides se rencontrent surtout à la suite des fièvres éruptives. Elles contiennent divers microbes : staphylocoque, streptocoque, coli-bacille, bacille d'Eberth. Les sièges de prédilection sont : grand droit, psoas, adducteurs, muscles du mollet.

VI. — *Infections atténuées du système nerveux.* — Les observations ne manquent point où des abcès ont mis quinze et vingt ans pour se développer. Les névrites périphériques à évolution lente sont suffisamment fréquentes pour que nous n'ayons pas besoin de nous y attarder.

En 1895, Grasset fit au congrès de Bordeaux une intéressante communication sur les myélites infectieuses aiguës, mais les formes lentes et atténuées sont moins connues.

D'autre part, Roger a montré que les cultures de streptocoque atténué pouvaient reproduire légèrement le syndrome de l'atrophie musculaire progressive.

Damaschino, Westphal, Charcot, Bourneville, citent quelques observations d'infections médullaires un peu lentes consécutives à la variole, la dysenterie, la grippe, la pneumococcie. Toutefois, il faut reconnaître que c'est là l'exception, la forme aiguë étant habituelle.

Cependant J. Brault (Société de dermatologie 1894, et Académie de médecine, juillet 1897) a rencontré quelques cas de paralysies ascendantes à type subaigu consécutives à des streptococcies atténuées.

En 1894, il cite deux cas produits à la suite d'abcès cutanés et sous-cutanés.

En 1895, Chantemesse rapporte un cas de paraplégie chronique développé un an après un érysipèle de la face.

Depuis cette époque, Brault a vu trois cas de ces paralysies à forme subaiguë et il conclut en disant : « En somme, en présence de cette marche subaiguë ascendante si caractéristique, il faut voir là un type morbide bien net, une sorte de syndrome bien défini. »

VII. — *Viscérites et périviscérites lentes et atténuées.* — Ce serait certes vouloir passer en revue toute la pathologie interne que d'examiner successivement toutes les affections viscérales à marche subaiguë ou torpide.

Ici d'ailleurs, la question offre bien moins d'intérêt, car les infections localisées subaiguës ou chroniques des organes internes ont depuis longtemps été reconnues comme très souvent d'origine banale.

Aussi citerons-nous seulement pour mémoire le travail de MM. Labadie-Lagrave et Deguy en 1898, et nous bornerons nous à nommer les sténonites, les whartonites,

les sous-maxillites, les sublinguites, les médiastinites, les péricardites, les pleurites, les péripleurites, les appendicites, péritonites, hépatites, splénites, néphrites, abcès périnéphrétiques, les périhépatites, les péricystites, la blennorrhée, la prostatite, les épididymo-orchites, les hydrocèles, etc.., à marche torpide.

Dans tous ces genres de viscérites ou périviscérites on peut trouver tous les microbes déjà rencontrés dans les suppurations extérieures.

2° Infection lente et atténuée des os et des articles.

I.— *Os.* — L'ostéomyélite atténuée est classique. Inutile donc de plaider pour elle. Elle se présente, on le sait, sous trois formes : 1° la forme retardée, qui survient avec des caractères subaigus longtemps après une localisation infectieuse souvent passée inaperçue ; 2° la forme prolongée, où, après une période aiguë, puis une accalmie, quelques poussées surgissent de temps en temps ; 3° la forme chronique d'emblée.

C'est cette dernière forme qui est la plus importante au point de vue du diagnostic à faire, soit avec la tuberculose, soit avec la syphilis ou le sarcome des épiphyses.

Bien qu'il soit loin de notre pensée de passer en revue, même brièvement, la littérature médicale sur la question de l'ostéomyélite, nous citerons les observations et les travaux de Lannelongue et Comby en 1879 (*L'ostéomyélite chronique ou prolongée*) ; Trélat en 1882 (*Ostéomyélite prolongée*) ; Ivanoff en 1885 (*Ostéomyélite subaiguë pendant la croissance*) ; Francon en 1885 (*De l'ostéomyélite insidieuse et du premier stade de l'ostéomyélite tubercu-*

leuse); Even en 1892 (*Quelques formes atténuées d'ostéomyélite*); Mialaret en 1893 (*Ostéomyélite larvée*); Berger en 1893 (*Ostéomyélite chronique d'emblée*); Kummer et Tavel en 1893 (*Ostéomyélite chronique du tibia*); Lejars en 1894 (*Formes graves de l'ostéomyélite prolongée*); Rivet en 1897 (*Un cas d'ostéomyélite chronique d'emblée*); Salducci en 1898 (*Ostéomyélite chronique d'emblée due au staphylocoque blanc*); Le Fort en 1900 (*Ostéomyélite chronique d'emblée*); Lannelongue en 1902 (*Sur une forme d'ostéomyélite grave polymicrobienne, non suppurative*).

Il y a toute une série d'infections ostéomyélitiques atténuées, depuis la fièvre de croissance jusqu'à l'abcès des os, en passant par la périostite circonscrite sèche, ou à contenu puriforme, albumineux ou sanglant. Il faut même reconnaître des ostéomyélites plus larvées encore et consistant en de pures ostéalgies, sans aucune lésion palpable. Dans les diverses lésions ostéomyélitiques on trouvera tantôt le staphylocoque doré, mais surtout le staphylocoque blanc et même les autres variétés de ce microbe :

Lannelongue et Achard ont signalé, au Congrès de chirurgie de 1895, des ostéomyélites atténuées à streptocoques et à pneumocoques.

Nous avons observé un cas d'ostéite de la tête du troisième métacarpien, qui avait été prise pour une ostéite tuberculeuse. L'examen bactériologique permit de constater qu'il s'agissait purement et simplement de streptocoques.

Il y a aussi l'ostéomyélite éberthienne, qui peut revêtir soit la forme suppurée, soit la forme sèche avec exostoses.

Dans deux cas d'ostéites que nous a communiqués le docteur Le Clerc, de Saint-Lô, il s'agissait dans l'un d'une

ostéite du tibia gauche, et dans l'autre d'une ostéite costale, suites de fièvre typhoïde et dues au bacille d'Eberth.

Qu'il nous soit permis de relater ici une observation assez curieuse d'infection secondaire à une fièvre typhoïde.

Il s'agit d'un homme d'une trentaine d'années qui, à l'âge de dix ans, reçut un coup de pierre dans la région frontale gauche. Pendant son service militaire, à 24 ans, il contracte une fièvre typhoïde bénigne ; quelques années plus tard, blennorrhagie ; pas de syphilis

En février 1888, il est soigné pour une fièvre muqueuse qui dura six semaines. Dans les premiers jours de sa convalescence, il fut repris de céphalalgie dans la région frontale gauche, et en même temps on constatait l'inflammation de la région. Un abcès se forma, qui fut ouvert.

« Je vis le malade le 31 juillet, dit le docteur Le Clerc. Il souffrait toujours de la tête et présentait un gonflement commençant à une fistule siègeant à un centimètre au-dessus de la queue du sourcil, menant sur l'os dénudé et donnant issue à un pus séreux et grumeleux. De ce point, la tuméfaction se dirigeait en haut et en dedans sur une étendue de quatre centimètres »

L'opération eut lieu le 28 août. Incision courbe partant à un centimètre au-dessus de l'arcade zygomatique, remontant en avant, suivant le rebord orbitaire jusqu'à sa moitié interne et à un centimètre au dessus, puis se recourbant en arrière et à gauche jusqu'à la région fronto-pariétale.

On trouva l'os dénudé, sans fongosités. En arrière, sous le périoste, une demi-cuillerée à café de pus. A ce niveau, il existe un point d'ostéite raréfiante de la grandeur d'une pièce de vingt centimes.

L'évidement de ce point d'ostéite mène dans une cavité sus-dure-mérienne, d'où il sort une cuillerée à soupe de

pus crémeux. Lavage de la cavité au sublimé. Drainage et suture.

La guérison fut incomplète. Vers le milieu de la ligne de cicatrisation, à cinq centimètres de l'arcade sourcilière, se fait une fistule qui conduit sur un point dénudé.

Le 28 décembre, évidement de la table externe du frontal sur une largeur de deux centimètres, au point sous-jacent à la fistule. Guérison le 10 janvier par première intention.

A peine la cicatrisation était-elle obtenue que vers la fin de janvier apparaissent, à la jambe et à la cuisse droites, deux abcès intra-musculaires. L'abcès de la jambe était situé à la partie inférieure des gastrocnémiens, le second au-dessous de l'aponévrose fascia lata. Le premier fut traité par une injection d'éther iodoformé et se cicatrisa spontanément ; le second reçut deux injections iodoformées à quinze jours d'intervalle, mais ne guérit qu'après incision et drainage pratiqués en mars.

Vers la fin d'avril, un abcès de la cuisse droite au niveau du droit antérieur.

Le malade est mort assez longtemps après sans que l'on ait pu obtenir des renseignements sur les accidents qu'il avait présentés.

On ne connaît pas d'ostéite chronique due au colibacille. Les fièvres éruptives peuvent provoquer des ostéomyélites plus ou moins chroniques.

Enfin, nous signalerons avec J. Brault cette forme qu'il appelle tardive et qui se rencontre chez les adultes et les vieillards. On y retrouvera les mêmes lésions que dans les ostéomyélites de l'adolescence, mais leur siège est, surtout alors, diaphysaire.

II. — *Articulations.* — Parmi les arthrites traumati-

ques, il en est qui présentent un grand caractère d'atténuation.

La forme torpide se rencontre aussi fréquemment dans les arthrites par contiguïté de tissu, à la suite de certains hygromas ou de certaines ostéites.

Quant aux arthrites secondaires, véritables pseudo-rhumatismes infectieux, elles ont été déjà sérieusement étudiées.

En 1883, Bourcy présente sa thèse sur : « Les déterminations articulaires des maladies infectieuses ; pseudo rhumatisme infectieux ».

En 1888, Marfan traite le même sujet dans la *Gazette des Hôpitaux*.

En 1900, Fernet et Lacapère publient un mémoire sur « l'ostéoarthrite pneumococcique ».

La même année, Léon Lafon, de Montpellier, traite le même sujet.

Enfin, ces derniers temps (1902), Walther a fait un très important travail sur « l'arthrite chronique à staphylocoques ».

Au mois d'avril, il communiquait à la Société de chirurgie l'observation d'un jeune garçon, âgé de seize ans et demi, atteint depuis quatre ans d'une arthrite du genou gauche. On ne constatait pas de points douloureux osseux, ni de véritables fongosités ; on percevait assez nettement le choc rotulien ; les mouvements de flexion étaient conservés, mais avec quelques craquements. Malgré l'ancienneté de la lésion et l'existence des ganglions inguinaux et iliaques hypertrophiés, le diagnostic d'arthrite chronique non tuberculeuse fut porté. L'arthrotomie donna lieu à l'écoulement d'un liquide séro-purulent très trouble, tenant en suspension des flocons fibrineux gris et des caillots sanguins. La synoviale était très épaisse, œdé-

matiée, rouge, vascularisée. Le bord externe du cul-de-sac supérieur présentait, sur une surface de quatre centimètres environ, des franges polypeuses rouges et vasculaires. L'examen bactériologique décela le staphylocoque doré pur.

Moty avait déjà observé des cas semblables, à la suite d'éruption de furoncles.

Dans ses diverses formes et localisations, l'arthrite chronique présente toute une échelle de gravité, depuis la simple arthralgie jusqu'à la pyarthrose bénigne. Bien souvent, évidemment, le diagnostic est hésitant avec quelque raison.

La porte d'entrée de l'infection est parfois bien difficile à saisir, mais en cherchant bien, on parvient presque toujours à trouver sur le membre même une infection, ou à distance un furoncle, un anthrax, un érysipèle ou une infection générale médicale. C'est pourquoi nous ne nous rangeons point à l'opinion de ceux qui ont voulu admettre des pseudo-rhumatismes primitifs.

Les microbes le plus souvent rencontrés sont le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque. Le streptocoque est le plus fréquent.

SYMPTOMATOLOGIE

Bien que nous ayons, à l'occasion de chacun des systèmes de l'infection lente localisée, parlé peu ou beaucoup des prodromes et des symptômes de l'affection, nous allons jeter un coup d'œil d'ensemble, rapide, sur ce côté de la question.

S'il est vrai qu'il serait peu méthodique d'établir une symptomatologie uniforme et unique pour les divers cas que nous venons de voir, on peut cependant grouper certains signes généraux qui, s'ils ne suffisent pas à éclairer définitivement le diagnostic, sont cependant réellement caractéristiques de ce genre de lésion.

C'est tout d'abord la marche lente, l'invasion graduelle et silencieuse du mal, et presque toujours l'indolence, l'absence de toute réaction inflammatoire accentuée. Qu'il s'agisse, en effet, d'un abcès sous-cutané, d'une infection ganglionnaire ou d'une ostéite, toujours pas de douleur, au début du moins. Pas de rougeur de la peau, pas ou très peu de gêne fonctionnelle ; s'il s'agit d'un membre, pas de chaleur locale, pas de fièvre. Du gonflement graduel, de l'empâtement de la région, de l'induration avec ou sans puits central fluctuant plus ou moins. Voilà pour un abcès. Augmentation de volume causant de la gêne,

tiraillement, douleur à la pression s'il s'agit d'une adénite ; gonflement de la diaphyse, douleur légère à la pression sont les traits dominants d'une ostéomyélite de l'adolescent.

En somme, il y a toujours une note dominante : la lenteur et le peu de violence des symptômes.

DIAGNOSTIC

Si on ne peut plus désormais mettre en doute l'existence d'infections froides non tuberculeuses, on peut être fort embarrassé pour en faire le diagnostic, évidemment assez délicat.

De même que pour la symptomatologie, nous allons nous efforcer de grouper les signes et de généraliser suffisamment pour donner un caractère d'unité à cette partie de la question.

Avant de traiter du diagnostic différentiel avec la tuberculose, ce qui est le point le plus important, nous allons nous débarrasser des autres affections locales qui pourraient être confondues avec une infection atténuée.

Si nous avons affaire à un abcès, qu'il soit dermique ou sous-cutané, nous pouvons hésiter entre la gomme tuberculeuse, dont nous parlerons tout à l'heure, la gomme syphilitique, la morve, l'actinomycose.

En faveur de la syphilis nous aurons l'effet du traitement d'essai (le plus pratique est, à notre avis, une ou deux piqûres d'huile grise), les antécédents, la triade d'Hutchinson. Contre l'idée vénérienne nous aurons la fluctuation relativement rapide et l'aspect phlegmoneux des abcès. Enfin, après ouverture, l'évidement large

qui suit l'élimination du bourbillon gommeux n'existe point.

Les abcès morveux se différencieront par la rapidité de leur développement, leur pus huileux. Enfin, l'interrogatoire, la profession du malade, la lésion qui a servi de porte d'entrée seront aussi d'une grande utilité pour fixer le diagnostic.

Quant au diagnostic avec l'actinomycose à forme cutanée, assez rare d'ailleurs, l'aspect caractéristique du pus, l'examen des grains jaunes, la localisation, la contracture hâtive des muscles sous-jacents (masséters), la dureté ligneuse de l'actinomycose, sont les principaux signes à se remémorer.

Si, au lieu d'un abcès, nous avons à traiter une infection lente du sein, nous devons examiner successivement, sans parler encore de la tuberculose, la syphilis, le cancer, la galactocèle et toutes les tumeurs bénignes et malignes.

La mastite chronique diffuse se rencontre surtout à la période secondo-tertiaire de la syphilis chez l'homme. En cas d'hésitation, on fera l'essai du traitement spécifique et on examinera avec soin les antécédents du malade.

Mais, c'est surtout avec le cancer que l'on éprouve de réelles difficultés. Qu'on se rappelle, à ce propos, d'ailleurs, les discussions soulevées en 1888, à la Société de chirurgie, à propos de la maladie de Reclus.

Nombreuses sont, de plus, les méprises célèbres des grands chirurgiens : Brodie, Dupuytren, Velpeau.

La mastite diffuse peut être, on le sait, kystique, fibreuse ou mixte. Delbet a bien mis en évidence une triade symptomatique : multiplicité des nodules, bilatéralité, absence de tumeur proprement dite. Donc, les deux seins sont plus ou moins pris, granuleux, à grains de volumes très différents.

En s'appuyant minutieusement sur ces signes, on abordera le diagnostic avec les tumeurs malignes.

Mais si les noyaux sont peu nombreux et disséminés, les abcès mal venus, le diagnostic restera très difficile.

La galactocèle se reconnaîtra à ses godets, au déjettement du mamelon en dehors.

Ce qui caractérisera le noyau de mastite subaiguë ou chronique d'origine infectieuse banale, c'est au premier chef la douleur, non pas vive et spontanée, mais réveillée par la pression au centre ou encore par le pincement, même faible, des bords de la tuméfaction. On consultera ensuite les commémoratifs et les ganglions de l'aisselle. Les premiers nous apprennent que la lésion a débuté pendant ou peu après la période de lactation, qu'il y ait eu traumatisme ou non ; l'adénite est comme la signature de la mastite ; elle est secondaire mais se montre de très bonne heure, infiniment plus vite que dans les néoplasmes.

En dehors de la lactation, en dehors du traumatisme, et en l'absence de toute tare tuberculeuse, on devra rechercher les traces de la syphilis. Mais ici les antécédents seront au premier plan.

Reste maintenant le diagnostic avec les tumeurs.

Parmi les bénignes : les lipomes sont une rareté ; les adéno-fibromes simulent admirablement certaines indurations infectieuses chroniques : même marche oscillante, même acuité douloureuse aux époques menstruelles. Toutefois, en dehors de ces périodes : douleur faible ou nulle à la pression, absence de ganglions, plus grande mobilité. Mais ce sont là des signes assez précaires.

Parmi les tumeurs malignes, ce sont surtout les épithéliomas. Le diagnostic devient ici très délicat. Les commémoratifs (lactation surtout), la rondeur de la masse sans prolongements rameux, l'adhérence en surface à la

peau, la mobilité sur les parties profondes, la douleur à la pression au centre ou du moins au pincement à la périphérie, la constatation d'une adénopathie rapide, avec, au besoin, des poussées subaiguës, seront autant de points d'appui pour étayer le diagnostic.

Reclus insistait sur la ponction exploratrice, Boiffin la prétend dangereuse. On ne doit donc y recourir que dans les cas indispensables.

Les kystes hydatiques de la mamelle sont très rares et, de plus, presque jamais fluctuants. La ponction seule permettra alors le diagnostic.

L'actinomycose est exceptionnelle aussi. Les douleurs un peu plus vives, un peu plus précoces, et la présence de grains actinomycosiques seront les seuls éléments du diagnostic.

Quant aux tumeurs malignes fluctuantes, il faudra surtout considérer le diagnostic avec le cysto-sarcome. C'est cette tumeur qui a donné lieu au plus grand nombre de méprises.

On peut cependant reconnaître le cysto-sarcome, avant son ulcération, à son énorme volume, à sa marche très rapide, à ses bosselures et à son respect pour les ganglions jusqu'à une phase tardive de la diffusion.

Avec l'adénite, c'est surtout à la tuberculose que nous nous heurtons comme un élément de diagnostic différentiel. Nous nous y arrêterons tout à l'heure.

Si nous sommes en présence d'une myosite, nous devons écarter, après la tuberculose : la syphilis, les kystes parasitaires et les vraies et fausses hernies musculaires. Les gommes sont rares, les kystes se reconnaîtront à leur forme dure, ronde et tendue. Les tumeurs seront plus difficiles à différencier, le lipome notam-

ment ; les cysto-sarcomes ne se voient guère que dans le jeune âge.

Dans les lésions osseuses, l'ostéomyélite atténuée pourra être confondue soit avec la tuberculose, soit avec la syphilis ou le sarcome des épiphyses. Pour la syphilis, nous nous adresserons toujours aux antécédents. Le sarcome est plus rapide, et, de plus, il y a les douleurs spontanées nocturnes, le réseau veineux superficiel très dilaté, la forme fusiforme et à contours nets, et enfin l'intégrité de l'articulation.

Examinons maintenant la question du diagnostic des diverses infections localisées lentes et atténuées avec les infections tuberculeuses.

S'il s'agit d'abcès cutanés ou sous-cutanés, la marche un peu plus subaiguë ou à poussées successives, la dissémination, la fistulisation plus rare, sont de bons signes contre la tuberculose. Le contenu de l'abcès est aussi différent : au lieu de pus cailleboté, c'est le plus souvent un liquide rappelant celui des abcès chauds. Pour les abcès dermiques, la peau, dans le cas de tuberculose, est amincie, décollée, déchiquetée.

Avec les infections ganglionnaires, la fréquence des erreurs redouble et les difficultés de diagnostic grandissent de même.

C'est ici l'un des points les plus délicats du problème. La tuberculose est le premier diagnostic de tout praticien devant une adénopathie froide.

Et notre embarras sera parfois d'autant plus grand qu'il est des cas d'adénopathies tuberculeuses à forme subaiguë commandées par des associations microbiennes variées qui viennent s'ajouter au bacille de Koch.

Même dans les cas simples, nous ne pouvons guère juger que sur un ensemble de signes de probabilité. Con-

tre la tuberculose nous aurons : bonne constitution, état général satisfaisant, absence de tuberculose pulmonaire, marche progressive de l'adénopathie avec des poussées subaiguës successives ; pus ressemblant à celui des abcès chauds. Naturellement il sera toujours sage d'examiner ce pus.

Les abcès tuberculeux des muscles étant très rares, nous ne nous y arrêterons pas. Ce seront les autres tares tuberculeuses qui aideront ce diagnostic.

Pour ce qui concerne les infections osseuses, on devra de même rechercher la tuberculose en ses lieux d'élection. Dans l'ostéomyélite chronique il y a hydropyarthrose ; dans la tuberculose l'article est envahi par les fongosités.

Si l'affection dure depuis longtemps, l'absence de suppurations et de fistules plaide en faveur de l'ostéomyélite.

Si, au contraire, il y a déjà des foyers ouverts, le caractère du pus, les esquilles, les cathétérismes des trajets fistuleux qui « sonnent la nécrose », rendront le diagnostic plus facile. Enfin, dans l'ostéomyélite, le membre, au palper, semble un gros os, démesurément gonflé ; on ne sent pas la différence des divers tissus : le membre est « en bois » comme dit si justement J. Brault.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic des infections localisées, lentes et atténuées, est en somme plutôt bénin. En général, une ponction, une incision et des soins antiseptiques suffiront largement.

Dans la mastite diffuse simple, par exemple, le repos et la compression peuvent même suffire.

En ce qui concerne les infections ganglionnaires, il convient tout d'abord de recommander quelques mesures prophylactiques :

1° La désinfection des régions où commencent à se produire quelques engorgements ganglionnaires, si minimes soient-ils ;

2° Une thérapeutique minutieuse de toutes les affections cutanées en ces régions ;

3° Ne pas trop s'attarder au traitement médical des ganglions engorgés, mais les ouvrir d'une façon précoce.

Dans l'adénite franchement chronique d'emblée, on pourra attendre, à moins que les paquets tendent à devenir trop gros. Dans les formes subaiguës, il vaudra mieux recourir à l'extirpation hâtive qui fera moins de dégâts que l'intervention tardive.

Qu'il s'agisse d'adénite ou d'ostéomyélite, la conduite

à tenir sera toujours à peu près la même : intervention évacuatrice et antisepsie.

Dans l'ostéomyélite, si la forme est superficielle : ouvrir et drainer. Faire de nombreuses trouées sur l'os malade avec le trépan, enlever les sequestres et procéder à l'évidement médullaire. Si, à la suite d'une trop large intervention, nécessaire pourtant, la solidité du membre est compromise, on fera de la greffe osseuse ou du remplissage par l'os décalcifié.

Enfin, dans certaines vieilles ostéomyélites prolongées chez des vieillards usés, le seul traitement possible est l'amputation.

Quant aux arthrites, sitôt que le pus paraît, il faut intervenir ; attendre pour faire l'arthrotomie, serait compromettre gravement l'articulation. Que l'on ait obtenu parfois de bons résultats par la ponction simple, dans le cas d'arthrites bénignes à pneumocoques par exemple, il n'en est pas moins vrai que le traitement de choix consiste dans l'arthrotomie hâtive, si l'on veut éviter les raideurs articulaires.

Les hydarthroses prolongées de certains pseudo-rhumatismes demandent également l'arthrotomie. (1)

---

(1) Elle est recommandée par J. Brault dans le pseudo-rhumatisme dysentérique (1899). Dans un travail plus récent, Remlinger préconise le même mode de traitement.

CONCLUSIONS

I. — Les microbes de la suppuration (streptocoque, staphylocoque, bacterium coli, bacille d'Eberth) peuvent produire des infections lentes et atténuées.

II. — Ces infections sont sous la dépendance de deux facteurs : le terrain, le microbe.

III. — Les infections lentes peuvent intéresser la peau et les parties molles : sein, ganglions, vaisseaux, muscles, système nerveux, viscères ; enfin, les os et les articulations.

IV. — La marche lente, l'invasion graduelle et silencieuse, l'indolence, l'absence de toute réaction inflammatoire, en sont les principaux symptômes.

V. — Le diagnostic se fera quelquefois avec la syphilis, le cancer, l'actinomycose, la morve, les tumeurs bénignes et malignes ; mais c'est surtout contre la tuberculose qu'il faudra se mettre en garde.

VI. — Le pronostic est, en général, bénin. Quant au traitement, il est chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

Achalme (P.). — L'érysipèle. Thèse de Paris, 1893.

Arloing. — Recherches sur le streptocoque puerpéral. — Compte rendu de l'Académie des sciences, 1884.

Barthélémy. — De l'acnitis ou d'une variété spéciale de folliculites et périfolliculites disséminées et généralisées. — Annales de dermatologie et syphiligraphie. Paris, 1891, 3e s. II-I-38.

Berger (P.). — De l'ostéomyélite infectieuse aiguë développée chez l'adulte. — Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1888, XIV, 77-95.

— Ostéomyélite chronique d'emblée chez une jeune fille de seize ans, ayant déterminé la nécrose diaphysaire totale et la fracture spontanée de l'humérus gauche, l'infiltration purulente de tout le membre et ayant nécessité la désarticulation scapulo-humérale. — Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1893, n. s., XIX, 410-415.

Bertoye. — Contribution à l'étude des microbes de l'ostéomyélite infectieuse. — *Lyon médical*, 1886, LI, 141-149.

Bourcy (Paul). — Des déterminations articulaires des maladies infectieuses ; pseudo-rhumatismes infectieux. Thèse de Paris, 1883.

Brault (J.). — Glossite basique latérale droite à marche insolite. — Archives provinciales de chirurgie. Paris, 1893, IV, 382.

— Traitement des adénites inguinales à forme aiguë et subaiguë. — *Lyon médical*, 1894, LXXV, 287-330.

Brault (J.). — Paralysies ascendantes à rétrocession, infection streptococcique atténuée ayant pour point de départ des abcès cutanés et sous-cutanés des extrémités inférieures. — Annales de dermatologie et syphiligraphie, Paris, 1894, 1383-1387.

— Les pseudo-dysenteries dans les pays chauds. — Janus, Amsterdam, 1898, III, 243-247.

— Les infections localisées lentes et atténuées. – Archives générales de médecine, Paris, 1899, 165 ; 300.

Castex (A.). — Contribution à l'étude des congestions et inflammations de la mamelle. — Revue de chirurgie, Paris, 1887, VII, 547-562.

Charrin et Gley. — Société de biologie, 12 juillet 1890.

Chauveau (A.). — Du rôle respectif de l'oxygène et de la chaleur dans l'atténuation du virus charbonneux par la méthode de Pasteur. — Théorie générale de l'atténuation par l'application de ces agents aux microbes aérobies. — Compte rendu de l'Académie des sciences, Paris, 1883, XCVI, 1471-1479.

Courmont (J.) et L. Dor. — De la production, chez le lapin, de tumeurs blanches expérimentales par inoculation intra-veineuse de culture de bacilles tuberculeux atténués. — Études expérimentales et chirurgicales sur la tuberculose, Paris, 1891, III, 288-320.

Courmont (J.) et L. Dor. — De la production, chez le lapin, de tumeurs blanches expérimentales par inoculation intra-veineuse du bacille de Koch atténué. — Compte rendu de la Société de biologie, Paris, 1890, II, 587-591.

Dor (Louis). — Rôle de l'atténuation des microbes dans la pathogénie des lésions infectieuses chroniques. — Thèse de Lyon, 1892.

— Sur une ostéo-arthropathie. — *Lyon médical,* 1892.

Dubreuilh (W.). — Des hydrosadénites suppuratives disséminées. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Paris, 1893, V, 63-101.

Escherich (E.). — Die Ursachen und Folgen des Nichtstillens bei der Bevölkerung Münchens. Münchenmed. Wehnschr., 1887, XXXIV, 256-259.

Even. — Contribution à l'étude de quelques formes atténuées de l'ostéomyélite. — Thèse de Paris, 1892.

Fernet (Ch.) et Lacapère. — Ostéoarthrite et synovite tendineuse pneumococciques du poignet consécutives à une pneumonie. — Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1900, XVII, 609-612.

Forgue (E.). — Précis de Pathologie externe, t. I., Paris, 1902.

Fraenkel (E.) und A. Saenger. — Undtersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis. Arch. f. path. Anat., etc. Berl., 1887, CVIII, 286-316.

Francon. — De l'ostéomyélite insidieuse et du premier stade de l'ostéomyélite tuberculeuse, 1885.

Gastou et Emery. — Abcès froids sous-cutanés multiples. — Annales de dermatologie et syphiligraphie, Paris, 1898, IX, 141-143.

Gaudier (H.) et Surmont. — Etude expérimentale et anatomique des inflammations chroniques de la mamelle. Compte rendu de la Société de biologie, Paris, 1895, II, 66-68.

Gilbert (A.) et G. Lion. — Artérites infectieuses expérimentales. — Compte rendu de la Société de biologie, Paris, 1889, I. 583.

Gilbert et Grenet. — Pathogénie de l'ictère dans la pneumonie. — Archives générales de médecine, Paris, 1899, 147-164.

Grancher (J.) et Ledoux-Lebard. — Etude sur la tuberculose expérimentale du lapin. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Paris, 1891, III, 145-158.

Grasset. — Méningisme dans le cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale, erreur de diagnostic, autopsie. — *Montpellier médical*, 1895, IV, 65 ; 85.

Hallopeau. — Abcès cutanés et sous-cutanés multiples et récidivants chez les jeunes enfants. — Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie, Paris, 1894, V, 345-348.

Haushalter. — Un cas d'endocardite à pneumocoques. Revue médicale de l'Est. — Nancy, 1888, XX, 353-358.

Herpain. — Adénites et périadénites à streptocoques, en particulier celles de l'aisselle. — Thèse 1900.

Hirschberger (K.). — Experimentelle Beiträge zur Infectiositat der milch tuberculöser Kühe. — Deutsches Arch. f. Klin. Med. Leipz., 1888, XLIV, 500-522.

Ivanoff. — De l'ostéomyélite subaiguë ou insidieuse pendant la croissance, Paris, 1885.

Kummer (E.) et E. Tavel. — Ostéomyélite chronique du tibia. — Revue med. de la Suisse Rom. Genève, 1893. XIII, 263-267.

Labadie-Lagrave et Deguy. — Les périviscérites. — Archives générales de médecine, Paris, 1898, II, 385-431.

Lafon (Léon). — Thèse de Montpellier 1900.

Lannelongue et Achard. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur chez le Kangourou. — Compte rendu de l'Académie des sciences, Paris, 1884, CXIX, 959-962.

— Associations microbiennes et suppurations tuberculeuses. — Revue de la tuberculose, Paris, 1896, 9-13.

Lannelongue et Comby. — De l'ostéomyélite chronique ou prolongée. — Archives générales de médecine, Paris, 1879, CXLIV, 257, 424 et 555-580.

Lannelongue. — Sur une forme d'ostéomyélite grave, polymicrobienne, non suppurative, Paris, 1902.

Lannois et G. Roux. — Sur un cas d'adénie infectieuse causé par le staphylococcus pyogenes aureus. — *Lyon médical* 1890, LXIV, 584-591.

Le Fort. — Ostéomyélite chronique d'emblée, 1900.

Lejars. — Formes graves de l'ostéomyélite prolongée, Paris, 1894.

Leroux. — Les arthrites à pneumocoques. — Thèse de Paris, 1899.

Marfan. — Les pseudo-rhumatismes infectieux. — *Gazette des Hôpitaux,* Paris, 1888, LXI, 177-187.

Mauclaire (P.). — Des différentes variétés étiologiques et cliniques des abcès froids ou chroniques ; suppurations aseptiques aiguës et chroniques. — *Gazette des Hôpitaux,* Paris, 1894, LXVII. 129-136.

Melchior (M.) — Tyfusbacillen som aarsag til suppuration. — Hosp. Tid Kj beuh, 1892, X, 1021-1045.

Mialaret. — Ostéomyélite larvée. — Thèse de Lyon, 1893.

Moty. — De la staphylhémie subaiguë ou infection purulente atténuée. — Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie, Paris, 1901.

Nélaton. — Péritonite à pneumocoques. — *Bulletin médical*, Paris, 1890, IV, 885-887.

Netter. — Archives de physiologie normale et pathologique, 1886.

Nicaise. — Adénite cervicale subaiguë d'origine intestinale. — Revue de chirurgie, Paris, 1890, X, 749.

Orth. — Ueber Untersuchungen betreffs der Aetiologie der akuten Endokarditis. Wien. med. Wehnschr., 1885, XXXV, 1217-1219. — Also : Wien med. Presse, 1885, XXVI, 1298-1300.

Phisalix. — Influence du milieu ganglionnaire sur la vitalité du bacillus anthracis. Verhandl d'internat. med. Cong., 1890. Berlin, 1891, II, 3, abth. 41-44.

Poujol. — Archives de médecine expérimentale, 1897.

Prudden. — Thrombosis of the right auricle with central degeneration of the clot. Proc. N -York. Path. Soc., 1887, 1888, 134-136.

Reclus et Martin. — Cliniques de la Pitié, 1894.

Reclus. — Cliniques de la Pitié, 1888.

Remlinger. — Contribution à l'étude de l'arthrite dysentérique ; sa pathogénie ; son traitement par la ponction. — Revue de médecine, Paris, 1898, XVII, 685-696.

Renault (J). — Abcès multiples de la peau. — Archives de médecine des enfants, Paris, 1898, I, 65-77.

Renzi (E. de). - Sull'identita delli scrofula colla tuberculosé. — Riv. clin. e trap., Napoli, 1887, IX, 169-171.

Ricard. — Une variété d'adénopathie pseudo-tuberculeuse des ganglions du cou. — Revue de chirurgie, Paris, 1889, IX, 921.

Rivet. — Un cas d'ostéomyélite chronique d'emblée, 1897.

Rodet (A.). — Etude expérimentale de l'ostéomyélite infectieuse. — Annales de médecine vét. Bruxelles, 1884, XXXIII, 652-655.

— De la nature de l'ostéomyélite infectieuse, production d'ostéites juxta-épiphysaires chez les animaux par injection de liquides de cultures sans traumatisme osseux. — Revue de chirurgie. Paris, 1885, V, 273-287.

Rouville (Gervais de). — Union médicale, 1893.

Roux (G). — Arthrite blennorrhagique ; recherches bactériologiques ; résultat négatif. — *Province médicale*, Lyon, 1890, IV, 331-333.

Saboïa. — De l'existence d'une certaine variété d'abcès froids d'origine paludéenne. — Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1888, XIV, 141-145.

Salducci. — Ostéomyélite chronique d'emblée due au staphylocoque blanc, 1898.

Stern (S.) et A. Hirschler. — Adatok a vegyes fertözés tanahoz (Contribution to theory of mixed infection). Orvosi hetil. Budapest, 1888, XXXII, 673-716.

Tellier (J.). — Pathogénie de la mammite suppurée des adolescents (abcès du sein consécutif à une éruption furonculeuse chez une jeune fille de 14 ans). *Bulletin médical*, Paris, 1895, IX, 183 185.

Trélat. — Ostéomyélite prolongée. — Journal des connaissances médicales pratiques Paris, 1882, IV, 389.

— De l'ostéomyélite subaiguë ; nature, diagnostic, traitement. *Progrès médical*, Paris, 1885, I, 479.

Troje (G.) und F. Tangle. — Ueber die antituberculöse Wirkung des Jodoforms und ueber die Formen der Impftuberculose bei Impfung mit experimentel abgeschweichten tuberkelbacillen. — Berl. Klin Wehuschr, 1891, XXVIII, 484-487.

Vinay (C.). — Recherches sur l'étiologie de l'endocardite infectieuse. 1888, *Lyon médical*, LVII, 471-484

Visokowich. — Patologo anatom. instituta prof. Orth'a v Göttùrgene (Endocarditis and bacteriae) Vrach. St-Petersb., 1885, VI, 675-698.

Walther. — Arthrite chronique à staphylocoques. Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 29 avril 1902.

Weichselbaum (A.). — Zur Aetiologie der akuten endokarditis Wien. med. Wehuschr, 1885, XXXV, 1241-1286.

Wyssokowitsch (V.). On the passage of bacteria through the limbs. Ejened. Klin. gaz. St-Petersb., 1889, IX, 595; 621-650.

Zuber (Alfred). — Des localisations pneumococciques provoquées accidentellement au cours de la pneumonie. — Paris, 1896.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	VII
Définition	9
Etiologie	10
Différents Systèmes	31
Symptomatologie	50
Diagnostic	52
Pronostic et Traitement	58
Conclusions	60
Bibliographie	61

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 14 novembre 1902.
Le Recteur :
A. BENOIST

Vu et approuvé
Montpellier, le 14 novembre 1902
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
L. FORGUE.

SERMENT

En presence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !